FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904 **THÈSE** N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 30 Juin 1904, à 1 heure.

PAR

Pierre WILMART

Rupture Spontanée Non Anévrismatique

DE L'AORTE

dans sa portion thoraco-abdominale

Président : M. DIEULAFOY, *professeur.*

Juges : MM. RAYMOND, CHANTEMESSE, *professeurs.*
M. RENON, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

—

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MathiasDUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND TILLAUX.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA TOURETTE	LEPAGE	THIERY
BEZANÇON	GOSSET	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOUGET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.).	GUIART	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	HARTMANN	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	JEANSELME	REMY	WALTHER
CUNEO	LANGLOIS	RENON	WIDAL
DEMELIN	LAUNOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LEGRY	RIEFFEL (chef des travaux anat.)	
DUPRE			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur.

Rupture spontanée non anévrismatique

DE L'AORTE

dans sa portion thoraco-abdominale.

INTRODUCTION

Les ruptures spontanées de l'aorte n'occupent pas une grande place dans la littérature médicale, tandis que le développement des anévrismes aortiques a été fort bien étudié.

Et, cependant, les cas de rupture de l'aorte, en dehors des observations de ruptures d'anévrismes ne sont pas des faits très rares. En consultant la bibliographie de cette question, on en rencontre un assez grand nombre; en réalité, la richesse de ces documents ne doit pas faire illusion sur la fréquence relative de cet accident, qui, somme toute, est exceptionnel.

Elle tient surtout à ce que ces faits de rupture

d'une aorte non ectasiée sont d'observation facile, et impressionnent vivement.

Nous ne parlerons pas ici des ruptures traumatiques du vaisseau, et nous limiterons notre étude aux ruptures ayant pour siége la portion thoraco-abdominale. Elles sont les plus rares d'ailleurs.

Broca, sur 28 observations, en cite 19 se rapportant à l'aorte ascendante, 7 à l'aorte thoracique, 2 à l'aorte abdominale.

Chauvel présente 12 cas qui se répartissent ainsi : 10 sur l'aorte ascendante, 1 sur l'aorte thoracique, 1 sur l'aorte abdominale.

Ces statistiques s'expliquent d'une façon assez aisée. Les ruptures se produisent, en effet, presque toujours au niveau des plaques athéromateuses ; or, ces lésions prédominent dans la portion ascendante de la crosse, et deviennent moins fréquentes à mesure qu'on s'éloigne du cœur.

ETIOLOGIE

Les causes de ces ruptures sont variables. Certes l'athérome doit être le plus souvent incriminé, et, avec lui, l'alcoolisme, le saturnisme, le tabagisme, la goutte, le diabète, la sénilité, le surmenage, auxquels il se rattache par des liens très étroits. Il faut encore quelquefois reconnaître l'action de la syphilis ou d'une maladie infectieuse antérieure, comme la fièvre typhoïde. (Obs. VIII).

Enfin, il est des cas, où l'étiologie est beaucoup moins précise, et qui font songer à l'atrophie simple, au rétrécissement de l'aorte, d'origine congénitale, ou bien encore, résultant d'un trouble pathologique de développement (Obs. IX). Ces faits s'observent surtout chez les adolescents de 14 à 20 ans.

Mais ces différentes causes préparent seulement la rupture.

Que maintenant, la pression intra-aortique devienne plus forte, à l'occasion d'un effort, d'un accès de colère, d'une émotion vive, de la digestion, l'aorte se déchirera aux points faibles, où ses membranes présentent une moindre résistance, et la rupture aura lieu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La lésion aortique initiale peut donc se rapporter à trois chefs principaux : à côté de l'atrophie ou de l'amincissement simple des parois aortiques, d'origine congénitale ou pathologique, et des ulcérations athéromateuses, il faut reconnaître un autre processus, qui joue aussi un certain rôle, et qui consiste dans le développement, en un point assez limité de l'adventice, d'un nodule inflammatoire d'évolution aiguë ou subaiguë, de nature infectieuse ou syphilitique, produisant la nécrose, l'élimination des parties sous-jacentes, et, secondairement, la rupture complète du vaisseau.

A cette triple origine correspondent trois types d'altération de la paroi aortique.

Dans les cas d'atrophie simple, l'aorte se présente souvent très rétrécie, admettant à peine le le petit doigt. Les parois sont absolument lisses et blanches, mais d'une minceur extrême, d'autant

plus prononcée qu'on se rapproche du point de la rupture (Obs. IX).

Lorsque l'athérome est en cause, les plaques, recouvertes par la membrane interne, finissent par la détruire de dehors en dedans, en vertu d'une absorption graduelle, résultant de la compression qu'elle subit; ou bien encore, l'endothélium fortement distendu s'ulcère au niveau de la plaque sur laquelle il repose. De grandeur variable, le plus souvent arrondies sans trace d'inflammation, ni de déchirure, ces pertes de substances ne sont souvent marquées que par un dépoli de la surface artérielle. Souvent c'est par leurs bords que les plaques sont le plus saillantes ; en ce point, la membrane interne subit les plus fortes pressions ; là, par conséquent, doit se faire la perte de substance.

Le simple passage continu et régulier du sang suffira pour amener cette dilacération de la tunique endothéliale. Alors, la tunique musculaire moyenne, malgré son épaisseur, n'oppose plus une résistance suffisante à la pression sanguine, les fibres musculaires s'écartent, et il se fait une déchirure, transversale le plus souvent, grâce à la disposition en spirale, de certaines fibres qui entrent dans la trame des tuniques du vaisseau. Le sang pénètre par l'ouverture, et se fait un passage, en soulevant l'adventice, qu'il décolle de la moyenne. Quand le sac ainsi formé se trouve tendu outre mesure, l'adventice se rompt à son tour, et le sang s'épanche au dehors.

Dans le troisième mode d'altération pariétale, le fond est formé par la tunique externe, qui se présente notablement épaissie, extrêmement altérée, infiltrée, dans toute son épaisseur, de petites cellules rondes, au contact les unes des autres, présentant à la périphérie quelques tractus conjonctifs et quelques cellules adipeuses. C'est un nodule embryonnaire à évolution aiguë, localisé primitivement dans l'adventice et qui tient sous sa dépendance la formation de la caverne. On constate, en effet, une altération des vaisseaux par de l'endartérite oblitérante, ce qui fait penser que les portions sous-jacentes des tuniques moyenne et interne se sont éliminées à la suite d'un processus de mortification et de nécrose.

Cette altération n'est pas un athérome, car on ne rencontre en aucun point les dépôts athéromateux ou les nids d'acides gras caractéristiques, et la tunique externe présente des altérations qui ne se voient jamais dans l'athérome artériel. Il s'agit donc d'une nécrose de la paroi, sous l'influence de lésions localisées primitivement dans la tunique externe.

Quant à la nature de ces lésions, elle est assez obscure ; il faut songer soit à un petit nodule gommeux à évolution rapide, soit à un nodule inflammatoire, d'allure subaiguë, de nature infectieuse (Obs. VIII), qui envahit la tunique externe, provoque l'oblitération des artérioles, et amène la

nécrose, puis l'élimination des parties sous-jacentes.

La paroi aortique ne se laisse pas distendre d'une façon progressive et régulière, comme dans l'anévrysme, où le point faible se déprime en cupule, tandis que le pourtour figure le collet. Ici, le processus est tout différent.

La paroi n'a pas le temps de s'épaissir et d'acquérir une résistance suffisante à la poussée sanguine ; il se produit, en quelques minutes ; au plus, en quelques heures, une effraction brusque, une dislocation pariétale violente, et le sang fait irruption hors du vaisseau.

Toutefois, la rupture a lieu d'une façon très variable et les aspects diffèrent notablement suivant les cas. En effet, chacune des trois tuniques, endartère, membranes moyenne et externe, a des propriétés originelles de solidité bien différentes, et a subi des altérations inégales au cours du processus pathologique préparant la perforation. Chacune d'elles va donc réagir d'une façon autonome, luttant par la distension, ou se laissant perforer.

D'autre part, ces tuniques sont accolées les unes aux autres, et présentent dans l'épaisseur de leurs intervalles des plans de clivage facile, permettant au sang de s'infiltrer dans ces interstices, et d'effectuer une sorte de dissection pariétale, avant de se faire jour au dehors.

Quand la rupture de l'aorte se présente anatomiquement sous la forme d'une simple fissure, ou

mieux encore d'une perforation arrondie, siégeant sur des parois non athéromateuses, mais seulement très amincies et atrophiées, le processus est aussi simple que possible, et, l'altération initiale étant d'emblée perforante, il ne se produit pas d'altérations secondaires.

L'orifice de rupture ressemble à la perforation produite par un trocart, par un coup de ciseau ; les trois tuniques sont intéressées sur le même point.

Il en est de même, lorsqu'une caverne pariétale, de nature athéromateuse par exemple, se rompt au moment de sa formation ou presque aussitôt après (Obs. I, II, IV).

Mais, si la tunique externe constituant le fond de cette caverne possède encore une certaine solidité, elle résiste quelque temps à la poussée sanguine, tandis que ses bords vont être battus continuellement et cèderont, en donnant lieu à divers types de lésions.

Anévrysme disséquant. — Si la rupture met un certain temps à se produire après la formation de la caverne, à chaque systole le sang va pénétrer à son intérieur, et exercer une pression considérable, non seulement sur son fond relativement résistant, mais encore sur ses parois latérales taillées à pic. Il tend alors à fuser dans l'épaisseur de la paroi, à en cliver et à en décoller les diverses couches.

Ce n'est pas seulement la pression sanguine qui

explique la pénétration du sang dans les parois de l'aorte, car la même pression qui tendrait à séparer les tuniques, tendrait aussi à les maintenir appliquées les unes contre les autres, en agissant normalement aux parois aortiques, voisines des bords de la perforation. Il faut considérer un nouveau facteur, c'est la pénétration dans l'aorte, à chaque systole, sous une certaine vitesse, d'une ondée sanguine, qui tend à se frayer un passage dans tous les espaces libres, qu'elle rencontre.

Le sang vient battre les bords de la caverne, les effrite ; il dissocie les couches, et les pénètre. La preuve que cette dissection est due, à l'ondée systolique, c'est qu'elle se produit toujours dans la demi-circonférence de la caverne opposée à la direction du courant sanguin, tandis que l'autre bord reste indemne, non disséqué.

Un facteur adjuvant, d'une importance considérable est l'existence d'un gros cœur, dont les contractions violentes donnent à la fois au sang plus de tension et plus de vitesse. Cette hypertrophie du cœur, le plus souvent d'origine brightique, n'est cependant pas une cause indispensable.

Le décollement est, le plus souvent, très étendu ; il peut ne se faire que sur une face du vaisseau, ou au contraire, régulièrement sur tout son pourtour, formant ainsi, autour de la lumière aortique, une sorte de virole liquide emprisonnée dans le dédoublement de la paroi (Obs. VII, IX, X).

C'est à ce moment que va se produire la rupture et la libération de la membrane superficielle disséquée. La quantité de sang, accumulée dans l'épaisseur de l'aorte, tend à augmenter à chaque systole.

Si, par suite de sa structure, ou de la situation du plan de clivage, la paroi externe du manchon résiste, la paroi interne va subir tout l'effet de la pression ; elle deviendra saillante en dedans, bombée, convexe ; grâce à son élasticité, elle se prête un certain temps à cette distension ; puis, brusquement, elle cède, et les bords de la membrane disséquée deviennent libres et flottants dans la cavité du vaisseau, à la façon de lambeaux irréguliers (Obs. III, V, VIII).

Pour beaucoup d'auteurs, la dissection isolerait la tunique moyenne, de la tunique externe ; d'autres, au contraire, prétendent que le sang s'infiltre dans l'épaisseur de la tunique moyenne, elle-même, (Sparks) ; on reconnaît alors, à la surface des deux membranes clivées, des débris de la tunique moyenne avec ses tractus rectilignes et saillants. A l'examen microscopique, on constate l'existence d'une épaisseur à peu près égale de tunique élastique sur les deux membranes interne et externe ; et, sur des coupes portant au niveau de la caverne athéromateuse, on surprend la dissociation de la tunique moyenne par le sang.

Pour d'autres auteurs, c'est entre les tuniques interne et moyenne que s'infiltrerait le sang. La

vérité est que ces trois formes d'anévrysme disséquant peuvent se produire. Tout dépend de l'état de désorganisation de la paroi, de la violence du processus de dégénérescence de telle ou telle tunique.

D'ailleurs, une injection interstitielle peut réaliser expérimentalement chacune de ces dissections. La plus fréquente paraît être la seconde.

Mais, pour que la tunique moyenne puisse ainsi se séparer en deux couches, il faut que sa structure ait été peu altérée, qu'il y ait dans son épaisseur peu de plaques fibreuses, peu de productions scléreuses, qui seraient comme autant de chevilles diminuant sa facilité à se dissocier.

Aussi, les ruptures avec dissection de la membrane interne ne se produisent-elles que dans les aortes peu athéromateuses, qui présentent, en un point limité, une ulcération profonde formant caverne, et, dans le voisinage, un minimum d'altérations, conservant à la tunique moyenne ses propriétés de clivage.

Fond de la caverne pariétale. — La tunique externe, présente deux modes de réaction principaux : ou elle se rompt, ou elle se laisse distendre et forme une poche anévrysmale.

Dans le premier cas, la rupture peut survenir rapidement et avant tout clivage pariétal préalable. Ce mode d'évolution correspond au type anatomique décrit plus haut, où la perforation de la paroi est nette, et analogue à celle que produirait

un trocart. On le rencontre surtout dans les artères très altérées, très athéromateuses, où les altérations de la tunique moyenne rendent impossible tout clivage ; car alors, les parois de la caverne aortique résistent, tandis que le fond cède et laisse le sang faire irruption brusque.

La perforation peut aussi se produire après la dissection du lambeau interne ; la caverne cède d'abord par ses parois, et, plus tard, par son fond ; mais il peut arriver que la rupture de la tunique externe ne se produise pas au niveau du fond de la caverne pariétale, de telle sorte que les deux orifices ne se correspondent pas. La tunique externe, si elle est saine, ou seulement sclérosée d'une façon légère, résiste à la rupture, et se laisse distendre. Le sang s'accumule dans les interstices de la paroi, qui se laisse dissocier, et la dilatation porte non plus sur le fond primitif, mais sur un point plus ou moins étendu de la membrane externe.

Quand la rupture se produit au niveau de l'aorte thoracique, l'issue du sang a lieu dans le tissu cellulaire médiastinal périaortique, donnant naissance à un volumineux hématome sous-pleural (Obs. IX), c'est l'anévrysme diffus.

L'hématome médiastinal peut aussi fuser à travers l'ouverture diaphragmatique jusque dans le tissu cellulaire abdominal prévertébral (Obs. X).

Dans d'autres circonstances, et, par suite d'adhérences contractées antérieurement, entre l'aorte

et les différents organes du médiastin, le sang peut faire issue directement dans la trachée, dans la bronche gauche, dans le poumon (Obs. II), dans les plèvres (Obs. III), dans l'œsophage (Obs. I), dans l'estomac (Obs. XII). C'est la rupture en deux temps ; le premier temps, correspondant au développement d'un anévrysme disséquant, le second, à la rupture de la tunique cellulaire de l'aorte et à l'épanchement du sang dans un organe.

PATHOGÉNIE

La déchirure du vaisseau malade résulte, d'une façon générale, d'une augmentation de la pression intra-aortique, d'une diminution de résistance de la paroi, et aussi du déplacement du vaisseau.

Le principal facteur de cette augmentation est l'effort. En effet, il y a antagonisme entre le cœur qui chasse le sang vers la périphérie, et la contraction de la paroi abdominale, qui, par l'intermédiaire des viscères tend à faire marquer au sang une suite de temps d'arrêt. D'où augmentation de tension dans tout le conduit aortique, tension qui se manifeste par une pression excentrique sur toute la hauteur de la paroi du vaisseau.

De plus, dans l'effort, le cœur, sollicité par les contractions du diaphragme, s'abaisse et entraîne avec lui l'aorte ascendante ; mais, celle-ci est solidement fixée au niveau de la crosse par les

vaisseau, qui en partent ; de là antagonisme entre le cœur qui tend à descendre, et la crosse qui reste immobile. C'est là qu'il faut chercher l'explication des observations IV, V, VI, VII, XIII.

Cependant, dans un grand nombre de cas, on n'a pu mettre en évidence aucune cause occasionnelle ; la rupture s'est produite, en apparence, spontanément, pendant le sommeil, ou dans l'état de repos (Obs. I, III, VIII, IX, X, XI, XII).

On peut se demander alors s'il n'y a pas eu, quand même, un effort bien minime, s'exerçant d'une façon peu manifeste, et activant la circulation.

Et puis encore, le sang, du fait même de son passage répété sur une plaque athéromateuse déjà ramollie, ne pourrait-il pas arriver à l'effriter peu à peu, et à passer, à un moment donné, entre elle et la tunique sous-jacente, qui, elle aussi, a, depuis longtemps, perdu la plus grande partie de sa tonicité ?

Broca a rassemblé 28 cas de rupture spontanée de l'aorte, et il a remarqué la fréquence bien plus grande chez les hommes que chez les femmes, (19 hommes et 9 femmes) ; cette différence vient sans doute de ce que les individus du sexe masculin sont plus particulièrement exposés aux efforts et aux accidents.

Et cette rupture n'est pas l'apanage de la vieillesse. L'altération des parois aortiques, si fréquente chez les vieillards, constitue, il est

vrai, une prédisposition ; mais les causes déterminantes deviennent assez rares sur le déclin de la vie.

Elle se produit de préférence entre 30 et 60 ans.

SYMPTOMES

L'aortite reste, en général, latente, et ne se manifeste que par des symptômes très vagues ; elle peut rester longtemps silencieuse.

Elle se révèle surtout par des poussées d'aortite aiguë, avec douleur rétro-sternale poignante, et dypsnée angoissante ; la plupart des symptômes qui l'accompagnent sont des symptômes d'emprunt : hypertrophie cardiaque, insuffisance aortique, angine de poitrine, mal de Bright, etc. (Dieulafoy).

L'auscultation peut faire percevoir des souffles. Le premier bruit aortique, sous l'influence des rugosités athéromateuses des parois de l'aorte, sera exagéré, dur, soufflant ; le second bruit sera retentissant, métallique, par la rigidité des valvules sigmoïdes. On peut entendre aussi un souffle diastolique dû à une insuffisance aortique concomitante. Le pouls est dur et brusque, l'artère radiale

qui participe souvent à l'athéromasie est moniliforme, flexueuse et indurée. De plus, il y a toujours hypertrophie cardiaque (Dieulafoy).

Tout d'un coup, la mort survient

Dans le tiers des cas, c'est la mort subite foudroyante, sans aucun prodrome (Obs. III, IV, VI, IX). D'autres fois, elle ne survient qu'au bout de plusieurs heures, et même de quelques jours. Ce léger répit est dû à la disposition, au siége, à l'étroitesse de la déchirure, à la formation rapide d'un caillot obturateur, et surtout à la rupture en deux temps.

La première phase correspond alors au développement d'un anévrysme disséquant ; dans la deuxième, la rupture complète de la tunique cellulaire de l'aorte se produit. On remarque une phase prémonitoire de suintement, que caractérise une hématémèse, une hémoptysie ou un mélœna, avec tous les signes de l'hémorrhagie interne.

En même temps, le malade se plaint d'une douleur térébrante derrière le sternum, d'une sensation d'étouffement, d'anxiété précordiale, et tombe dans le collapsus.

Parfois, après une syncope que l'on croyait mortelle, le malade revient lentement à lui ; le pouls est faible et arythmique, dépressible ; les bruits du cœur sont sourds ; on constate de la cyanose, des marbrures violacées étendues. Enfin une nouvelle syncope survient, le malade s'agite, pousse un cri, et meurt.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est très difficile.

Il peut cependant être soupçonné, si on reconnaît chez le malade des signes d'aortite chronique; si l'auscultation a révélé un premier bruit aortique dur et soufflant, un second bruit retentissant et métallique ; ou encore, si on a perçu un souffle diastolique. Si le pouls est dur et brusque, si le cœur est hypertrophié. Mais, le plus souvent, ces signes passent inaperçus ; on ne s'y arrête pas, jusqu'à ce que se produisent de petites hématémèses prodromiques, puis une grande hémorrhagie, avec anémie aiguë, décoloration de la peau, refroidissement, nausées, respirations irrégulières et précipitées, pouls petit et fréquent ; et le médecin appelé ne peut que constater la mort.

PRONOSTIC

Le pronostic est fatal. La mort survient quoi qu'on fasse.

TRAITEMENT

La thérapeutique est impuissante. Les émissions sanguines, sangsues et ventouses scarifiées, les révulsifs, vésicatoires et pointes de feu, cautère suppuré, les injections sous-cutanées de morphine, l'antipyrine, pourront être employés, mais, sans chance de succès.

Les injections sous-cutanées de sérum gélatiné à 2 p. 100 de Lancereaux sont bien discréditées depuis la communication du professeur Dieulafoy Toutefois, le médecin devra tout tenter ; car, l'entourage, dans ces circonstances, ne lui pardonnerait pas son inaction.

Quant au traitement préventif, il est aussi sans ressources.

Il n'est guère possible, en effet, de savoir si un malade a une aorte susceptible de se rompre; et, quand bien même, par hasard, l'état athéro-

mateux avancé des artères pourrait faire supposer que l'aorte malade, elle aussi, n'est plus très résistante, le résultat serait le même. Toutefois, on pourrait avoir recours à l'administration prolongée d'iodure de potassium à la dose quotidienne de 1 ou 2 grammes. Nous prescririons inutilement le repos, la suppression des efforts, des émotions, des excès de toute nature : car, le plus souvent, le mortel accident frappe des malades dont le calme d'esprit au moment fatal n'a d'égal que la tranquillité du corps.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mosny. *Bulletin de la Société anatomique*, 1888.

Le nommé D... Louis âgé de 85 ans, entre le 15 janvier 1888 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, dans le service de M. le Dr Gombault.

Bien portant jusqu'alors, il était dans la section des valides, quand, dans la nuit du 14 au 15 janvier, sans aucun prodrome, il est subitement pris de selles sanglantes abondantes. Revu à l'infirmerie, il a dans la journée du 15, trois selles abondantes de sang rouge. Cette perte de sang considérable affaiblit le malade, qui meurt dans la nuit du 15 au 16 janvier.

L'*autopsie* montre un foie muscade, congestionné, un

cœur (420 gr.) scléreux, sans lésions des valvules ni des orifices. L'estomac et l'intestin sont remplis d'une quantité énorme de sang rouge, en caillots (3 litres) ; une vaste ulcération de l'œsophage avec l'aorte vient donner l'explication du mélœna. L'aorte présente des plaques d'athérome nombreuses à divers degrés d'évolution ; plaques jaunes, plaques calcaires, plaques ecchymotiques ; un peu au-dessous de l'union de la crosse avec l'aorte thoracique, sur la partie postéro-latérale droite, se trouve une large plaque ecchymotique noirâtre, dure, calcaire, fissurée ; on la soulève facilement avec le stylet, qui s'insinue sous cette plaque et ressort à l'intérieur de l'œsophage.

L'œsophage présente, sur tout son trajet, des ecchymoses, mais au niveau de la large plaque athéromateuse de l'aorte, se trouve sur la paroi œsophagienne une plaque ecchymotique violacée, noirâtre, au milieu de laquelle se montre une perforation de la paroi. Cette ulcération a 2 cent. 5 de long, sur 1 cent. 7 de large : les bords en sont réguliers arrondis, taillés à pic, d'une coloration rouge foncée, le fond est noir, un peu granuleux. Sur ce fond se détachent deux orifices séparés par un pont, ces orifices communiquent tous deux avec la fissure de la plaque d'athérome de l'aorte.

OBSERVATION II

M. A. Brodeur. — Société anatomique. 1882.

Le nommé B.., âgé de 80 ans, est entré à l'infirmerie Saint-Jean-Baptiste, le 8 août 1882, service de M. Raymond.

Aucun antécédent héréditaire, bonne santé dans la jeunesse. Mécanicien de son état, il a toujours beaucoup travaillé. Marié, il eut 9 enfants, qui sont tous morts d'hémorrhagie ?

Il raconte avoir eu, à l'âge de 40 ans, une attaque de rhumatisme articulaire, aigu, généralisé, dont il ne ressentit aucune atteinte depuis.

Ne pouvant plus travailler à cause de son âge, il est admis à Ivry. Il y a trois semaines, il ressentit une légère douleur au côté gauche, et rendit en toussant quelques crachats sanguinolents.

Un vésicatoire sur le point douloureux, et une potion hémostatique eurent bientôt raison de cette hémoptysie; mais, trois jours plus tard, nouveau crachement de sang, nouvelle potion suivie d'amélioration.

Hier soir, le malade éprouva de nouveau une douleur au niveau de la région axillaire, et les crachats contenaient quelques filaments de sang.

Ce matin, 8 août, la respiration est calme, les battements du cœur sont réguliers, et l'auscultation ne fait entendre aucun souffle pathologique.

Ce matin, 11 août, le malade se lève après la visite; et, à peine est-il dehors, qu'il est pris d'un accès de toux avec expectoration sanglante ; bientôt, le sang jaillit par la bouche et par les narines, et amène la mort au milieu de la plus vive anxiété.

Autopsie. — Le cœur n'est pas hypertrophié, et l'on ne trouve aucune lésion à ses orifices ; pas d'endocardite valvulaire. La partie supérieure de l'aorte thoracique est adhérente à la face interne du poumon gauche, et, au niveau de cette adhérence, la paroi artérielle ne présente aucune trace de dilatation anévrysmale. En pratiquant une incision sur toute la longueur de l'aorte, on aperçoit à ce même niveau une plaque athéromateuse ramollie, au centre de laquelle existe une ouverture dont les bords sont déchiquetés. et qui établit une communication entre l'aorte et les petites bronches, de telle sorte qu'un stylet introduit par cette ouverture anormale pénètre jusque dans la grosse bronche gauche.

OBSERVATION III

M. Magnan. — Société anatomique, 1864.

B... Albert, 40 ans, entre le 17 février 1864, à Bicêtre.

Affaiblissement graduel de l'intelligence depuis quatre ans environ; forces musculaires très diminuées; tremblement considérable des lèvres, de la langue, des bras et des jambes; parole embarrassée, perte de la mémoire. La faiblesse des jambes permettant peu la marche et les promenades, le malade reste assis une partie de la journée ; il n'accuse jamais de douleur ; on n'a constaté aucun changement dans sa santé, jusqu'au moment de sa mort, qui arrive brusquement le 18 novembre 1864.

Autopsie. — Méninges épaissies, adhérences, ramollissement de la couche corticale. Epanchement énorme de sang dans la plèvre gauche ; le cœur petit, graisseux, mou, flasque, entièrement vide; le bord de la valvule mitrale est épaissi. La surface interne de la crosse de l'aorte est jaunâtre; présente un aspect chagriné; et, par places, des plaques jaunâtres, athéromateuses et crétacées, siégeant dans la partie profonde de la tunique interne ; pas de dilatation anormale, ni de bosselure de l'aorte ; à 8 centimètres au delà de l'origine de l'artère sous-clavière gauche, on trouve une dépres-

sion en cul-de-poule, triangulaire, froncée, peu profonde ; et, un peu plus haut, on voit une ulcération du volume d'une pièce de deux francs, un peu infundibuliforme, à bords épais et irréguliers ; à la surface externe, cette ulcération est limitée, par une membrane, qui forme autour, une sorte d'anneau de 2 à 3 mm. de hauteur, déchiqueté, infiltré de sang ; cette membrane est constituée par la tunique externe distendue, qui a cédé sous l'impulsion de l'ondée sanguine, quand la membrane interne détruite par l'athérome ne pouvait plus la retenir ; le bord libre de cette membrane a été troué, déchiqueté, le bord adhérent se continue manifestement avec la tunique externe.

OBSERVATION IV

Bordier. — Société anatomique, 1867.

Un charretier de 54 ans est renversé par une voiture pesamment chargée, qui lui passe sur la colonne vertébrale au niveau de la région lombaire.

Immédiatement transporté à l'hôpital Saint-Antoine, il accuse une douleur très vive au niveau de la région lombaire, qui, du reste, ne présente à l'extérieur, que les traces

d'une violente contusion. L'anxiété est extrême, le pouls petit à 116, l'intelligence parfaite ; tout à coup, il meurt au moment où on le soulevait de son lit.

A l'autopsie. — On voit sur l'aorte, dans la portion thoracique, une déchirure elliptique à grand axe longitudinal, large de 1 cent. 1/2, longue de 2 1/2 ; l'aorte est criblée de plaques athéromateuses, le cœur est hypertrophié.

En résumé, il s'agit d'une contusion violente de la région lombaire, suivie d'une rupture de la portion thoracique de l'aorte, avec mort subite. La roue de charrette a agi à titre d'excitation, par une lésion du canal médullaire, et de l'organe qu'il renferme ; la tension s'est trouvée augmentée avec autant de soudaineté que de violence, dans une même partie du système circulatoire ; l'équilibre de tension tendant à s'établir, il en est résulté un effort plus grand du sang sur une aorte athéromateuse ; et, par suite, la rupture

OBSERVATION V

Rollet. — Société anatomique, 1847.

L..., âgé de 70 ans, cordonnier, est entré à Saint-Antoine, le 6 juin 1847, à 11 heures du soir ; il est mort quelques minutes après son arrivée. Cet homme venait d'être

renversé par un omnibus, dont le timon l'avait atteint en arrière au niveau des premières vertèbres lombaires ; son corps avait été courbé en arc de cercle par la violence du coup.

A l'autopsie. — Le cœur est vide, ainsi que l'aorte thoracique. L'aorte abdominale est rompue en travers, à quelques lignes au-dessous du tronc cœliaque ; un intervalle d'un à deux pouces sépare les deux bouts l'un de l'autre.

L'aorte présente quelques plaques athéromateuses, au voisinage de la rupture.

OBSERVATION VI

Dowal. Edimburg, M. S., 1876.

Il s'agit d'une femme de 53 ans, atteinte de manie dépressive avec périodes d'excitation. Peu après avoir été mise au lit, le soir du 14 mars, elle fut trouvée mourante, et survécut seulement quelques minutes, après avoir été vue par un médecin.

Autopsie. — La cavité pleurale gauche fut trouvée pleine de sang, qui refoulait les poumons. Toutes les cavités du

cœur étaient vides. Parois du ventricule gauche très hypertrophiées. Dans la portion descendante de l'aorte, on trouve une tumeur sanguine du volume d'une petite pomme, formée par des caillots récents intimement entremêlés dans les couches du tissu cellulaire qui entoure l'aorte. De la partie postérieure de cette tumeur, le sang s'est échappé en grande quantité dans toutes les directions, mais surtout le long de la surface postérieure de l'aorte descendante, remplissant tout le médiastin postérieur.

OBSERVATION VII

Peacock. Transact. of. Path. — Society of London, 1874.

Homme de 61 ans, acteur à l'Adelphi-Théâtre. En montant sur le haut d'un omnibus, il fut pris immédiatement de douleurs vives dans la poitrine et de difficulté de respiration. Admis à Saint-Thomas's Hospital à 5 heures 1/2, il se plaignit de douleur violente dans les régions cardiaque et épigastrique. La respiration était difficile, la face était pâle et couverte de moiteur. Il avait un aspect anxieux, et ses extrémités étaient froides. Vers 10 heures 1/2, il vomit du liquide, se renversa en devenant très pâle, et expira après deux ou trois efforts.

Autopsie. — Cavité pleurale gauche remplie de sang, sérum et caillots. Cœur surchargé de graisse, ventricule gauche hypertrophié. Aorte très athéromateuse, dans la portion descendante ; rupture en partie transversale, en partie longitudinale, occupant la moitié de la circonférence à travers la tunique interne et une partie de la tunique moyenne. De ce point, il y avait une séparation des couches de la tunique moyenne, qui s'étendait en amont jusqu'à l'origine de l'aorte, et, en aval, jusqu'à sa bifurcation.

OBSERVATION VIII

MM. Brouardel et Vidert. — Société de médecine légale de France 1892.

Rupture survenue sans aucun traumatisme, chez un jeune étudiant en médecine. Le père du jeune homme a demandé que l'autopsie fût pratiquée. Victor X..., était d'une excellente santé, actif, laborieux ; toutefois, à 5 ans, il eut une fièvre typhoïde extrêmement grave ; depuis lors, jamais malade.

Tout d'un coup, dans la nuit du 8 au 9 février, il ressent des douleurs dans le ventre, qui persistent jusqu'au matin, et se localisent dans la région du foie. Le Dr Collardeau, le vit, et, sans faire de diagnostic précis, pensa à des coliques hépatiques.

Bientôt des vomissements bilieux survinrent, qui durèrent toute la journée. A 6 heures du soir, il eut une douleur extrêmement vive, qui lui arracha un cri ; puis, il se sentit mieux ; toutefois, vers 6 h. 1/2, il se plaignit d'un poids dans le côté droit, dans la région du foie, et il pensa que s'il vomissait, il en serait débarrassé.

A 7 heures, il demande que l'on aille chercher une bouteille de limonade ; puis, brusquement, il s'assied sur son lit, pousse deux cris, saisit le bras de sa mère ; l'étreinte ne dure qu'un instant, le bras tombe inerte. Victor X..., était mort.

Autopsie. — Le cadavre est celui d'un jeune homme de 20 ans, bien constitué, très vigoureux. La cavité pleurale droite contient 250 grammes de sang non coagulé. La plèvre costale droite soulevée, forme une large poche bombée tendue, qui a refoulé le poumon droit en haut et en dedans. Cette poche communique avec le médiastin postérieur, dont le tissu cellulaire est infiltré de sang coagulé.

Les poumons sont sains ; le cœur a son volume normal. Le sang coagulé qui entoure l'aorte et forme autour d'elle un volumineux caillot s'étend jusque dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien en haut ; et en bas, passe au-dessous des insertions du diaphragme jusqu'aux artères iliaques. La suffusion sanguine à gauche, passe même sous l'anneau crural et s'étend jusqu'à l'émergence de la fémorale profonde.

L'aorte enlevée et ouverte avec la plus grande précaution présente deux déchirures transversales : l'une de 2 cent. 1/2 est située à 36 m/m au-dessous de la naissance de la carotide gauche ; l'autre de 25 m/m, à 3 cent. au-dessus des insertions du diaphragme. Au niveau de ces déchirures, la gaîne cellulaire est décollée, et fait de la tunique artérielle une sorte de lambeau flottant.

Les parois de l'aorte sont d'une minceur excessive, papyracée. La tunique externe est nécrosée, la moyenne présente une dégénérescence complète, elle se montre constituée par une substance granuleuse sans structure déterminée, avec quelques rares cellules musculaires, sans trace de tissu élastique. La membrane interne est amincie sans autre altération.

OBSERVATION IX

Dr Geigel. *Wurtzbürger, Medizin Zeitschrift,* 1861.

Un enfant de 14 ans est pris, en pleine santé, de douleurs violentes dans le bas-ventre, et de nausées ; il s'affaisse, se refroidit, et meurt au bout d'une demi-heure.

Autopsie. — On trouve un hématome sous-pleural gauche.

La plèvre pariétale du côté gauche est décollée de la paroi thoracique, depuis la colonne vertébrale, jusqu'à la verticale abaissée de l'aisselle ; elle est comme tendue entre ces deux lignes, comprimant le poumon, et séparée de la paroi de la poitrine par une grande quantité de sang coagulé.

L'aorte présente une déchirure en T dont la branche horizontale se trouve bien au-dessous de l'origine de la sous-clavière, et dont la longue branche se prolonge sur l'aorte thoracique dans une étendue de 3 ou 4 centimètres.

Au niveau de la branche horizontale, l'aorte est divisée entièrement, et l'épanchement s'est fait, par là, dans le médiastin postérieur ; puis, de là, sous la plèvre. Le sang a aussi disséqué jusqu'aux iliaques primitives les parois de l'aorte, décollant la tunique externe de la moyenne.

La tunique interne de l'aorte est parfaitement saine ; mais le calibre du vaisseau est, à ce point rétréci, qu'il admet difficilement le petit doigt ; les parois sont, en outre, extrêmement minces et tout à fait transparentes. Le cœur gauche est considérablement hypertrophié.

OBSERVATION X

MACHARG et BROWLIE. *Glasgow. med. Jour.* 1895.

J. M.., âgé de 54 ans, est admis à l'infirmerie Victoria le 11 juillet ; il se plaint de souffrir depuis le 3, d'une vio-

lente douleur à l'estomac ; il meurt le 12 dans une syncope, en poussant un grand cri.

A l'autopsie, on trouve, en arrière du feuillet costal de la plèvre droite, une assez grande quantité de sang demi-coagulé, qui a séparé la membrane séreuse, de la paroi postérieure du thorax, et a formé une masse d'environ 17 centimètres d'étendue et 3 centimètres d'épaisseur.

Il existe une autre poche sanguine, d'environ 5 centimètres cubes, au niveau du tronc cœliaque. Le tissu aréolaire péri-aortique était, dans toute sa hauteur, infiltré de sang coagulé. L'artère fut ouverte dans toute sa longueur ; on trouva une large déchirure du vaisseau à environ 6 centimètres au-dessus du tronc cœliaque ; le sang, passant par cette ouverture dans le tissu aréolaire, avait, d'une part, gagné la plèvre droite ; et, d'autre part, fusé le long du vaisseau, pour former, au-dessous du diaphragme, autour du tronc cœliaque, la tumeur sanguine décrite plus haut. Au-dessus de la déchirure se trouve un anévrysme disséquant, décollant la tunique moyenne de l'externe, et remontant jusqu'à la portion descendante de la crosse ; là, existe, entre les deux tuniques, un caillot de la grosseur d'une amande.

OBSERVATION XI

Muselier. *Gazette médicale de Paris*, 1892.

La nommée X..., âgée de 55 ans, est admise hôpital de la Pitié, le 23 avril dernier. Elle se plaint d'étouffements, qui auraient acquis récemment un degré d'intensité très pénible. Elle a une dyspnée intense, avec un peu de cyanose de la face.

Application immédiate de ventouses sèches sur le thorax, injection sous-cutanée de 25 centigrammes de caféine. La cyanose disparaît rapidement ; le facies devient d'une pâleur marquée, semblable à celle des individus atteints d'une affection aortique.

Vers le 28 avril, la dyspnée s'est accrue de nouveau ; le facies est toujours pâle, il n'y a pas de cyanose. On prescrit, à nouveau, l'usage des injections sous-cutanées de caféine. Le même jour, 28 avril, la malade meurt subitement dans son lit, peu de temps après la visite.

Autopsie. — Le cœur offre une augmentation de volume considérable, il pèse 650 grammes.

L'hypertrophie porte exclusivement sur les parois du ventricule gauche, qui sont très épaissies, au point que la cavité du ventricule paraît à peu près effacée. Les cavités du cœur

sont vides ; quelques plaques d'athérome sur le pourtour de la valvule mitrale, plus nombreuses sur la crosse de l'aorte.

Les lésions les plus remarquables se trouvent dans la cavité abdominale.

Après ablation des anses intestinales, on aperçoit en arrière du péritoine un énorme caillot sanguin situé immédiatement en avant de la colonne vertébrale, et tapissé en avant par le feuillet séreux, qui forme comme sa paroi antérieure.

Ce caillot se tend verticalement des piliers du diaphragme à la partie supérieure du sacrum ; transversalement, de chaque côté de la colonne vertébrale qu'il déborde plus à gauche qu'à droite, recouvrant une partie du rein droit et la totalité du rein gauche ; en bas, il plonge dans le bassin, le long du sacrum ; il est d'une couleur noirâtre, de consistance rénitente.

Un examen attentif permet de reconnaître que ce caillot n'a que des rapports de contiguité avec les veines iliaques et la veine-cave ; tandis que l'aorte est noyée complétement dans sa masse.

Extérieurement, on constate, à la partie antérieure du vaisseau, à 2 cent. 1/2 de la bifurcation, au-dessous de la naissance de la mésentérique inférieure, la présence d'un orifice de un centimètre de long, de forme irrégulièrement ovalaire, bordé circonférentiellement par un soulèvement de la tunique externe, qui est détachée de la moyenne. Au-dessus de cet orifice, la tunique externe soulevée, laisse voir entre elle et la membrane moyenne un caillot fusiforme de 5 centimètres de long et un centimètre d'épaisseur.

La face interne de l'aorte abdominale est incrustée dans toute son étendue de plaques athéromateuses et calcaires,

rugueuses et saillantes, sur lesquelles se voient çà et là quelques ulcérations.

La mort doit être mise, sans conteste, sur le compte de la rupture de l'aorte et de l'hémorrhagie qui en a été la conséquence. Rappelons que cette hémorrhagie a été considérable, le fond du caillot dépassant en effet 1200 grammes, quantité suffisante pour amener la mort chez une malade déjà anémiée et déprimée par les progrès de son affection aortique.

OBSERVATION XII (Inédite).

Observation recueillie dans le service de M. le professeur Dieulafoy, et que M. le docteur Gouraud a eu l'amabilité de nous communiquer.

Marie L..., âgée de 52 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, le 15 octobre 1902 ; se plaignant de sentir ses forces décliner, et d'avoir beaucoup maigri. Elle avait eu quelques vomissements survenant après ses repas; mais, qui peut-être n'étaient que la conséquence d'habitudes d'éthy-

lisme avouées par la malade. Les joues sont excavées, une légère teinte subictérique se montre sur les téguments. Elle se plaint de douleurs au niveau des reins.

En l'interrogeant, on apprend qu'elle a depuis quelques jours une intolérance gastrique absolue ; malgré cela, l'appétit est conservé, et elle désire manger.

Très constipée, elle ne serait pas allée à la selle depuis huit jours.

A l'examen, l'abdomen paraît normal.

A la palpation, le foie déborde légèrement les fausses-côtes ; au niveau du creux épigastrique, on a l'impression d'une saillie mal limitée, qui soulève la paroi, et au niveau de laquelle la percussion ne révèle qu'une très légère submatité. La présence de cette sonorité relative, le caractère diffus de cette tuméfaction, permettent de penser qu'elle s'est développée aux dépens d'un organe profond.

L'estomac, en effet, ne paraît pas pouvoir être mis en cause, car la malade n'a jamais eu de vomissements sanglants ni de mélœna.

En outre, il n'y a pas d'adénopathie ; et, l'état général, peu touché, ne répond pas à une cachexie néoplasique.

Pour cette dernière raison, on peut éliminer le cancer du pancréas. La malade n'a d'ailleurs aucun des signes qui résulteraient de la suppression fonctionnelle du pancréas. Les vomissements ne présentent pas le caractère graisseux, les matières sont normales, il n'y a pas de sucre dans l'urine.

Mais la malade a présenté et présente encore un peu d'ictère ; on peut donc penser à une compression du cholédoque par un kyste soit du pancréas, soit du lobe de Spigel. Le caractère intermittent de cet ictère paraît, en effet, plus en

rapport avec une tumeur kystique, qu'avec un néoplasme. qui déterminerait un ictère progressif.

Le rein est normal, les urines sont claires.

La rate n'est pas hypertrophiée.

L'auscultation des poumons révèle au sommet droit, un souffle tubaire intense, et un foyer de râles secs et bien limités, qui, accompagnés d'une température élevée, permettent d'affirmer la présence d'un foyer de pneumonie du sommet droit ; pneumonie, d'ailleurs bâtarde, étant donné le peu de signes réactionnels, et surajoutée à une affection évoluant depuis plusieurs mois.

Le 25 octobre. — La malade est à peu près apyrétique, les signes pulmonaires se sont atténués ; mais, les crises douloureuses qui s'étaient faites plus rares, reparaissent avec beaucoup d'intensité, surtout au niveau de la région lombaire et du creux épigastrique. A la palpation, on trouve toujours une tuméfaction située au-dessous et à gauche du foie, à peu près au niveau de la ligne médiane.

29 octobre. — La malade fait depuis hier une poussée de température, elle a le matin 39°5, et son état général est moins bon. Elle se plaint de courbature généralisée ; la figure est très amaigrie, les yeux s'excavent, la cachexie fait de rapides progrès.

1er novembre. — Ce matin, au moment où on changeait la malade, elle a eu une défaillance subite.

Le pouls radial n'est plus perceptible. L'alimentation est très difficile. Le lait ne passe que par petites gorgées, ce qui fait songer à une sténose œsophagienne.

3 novembre. — La malade est très affaiblie, elle rend un

peu de sang rouge, aéré, qui semble bien être d'origine pulmonaire.

Le pouls est à 130. La température à 40°6.

Vers midi, syncope mortelle.

Autopsie. — A l'ouverture de la paroi, on constate que le petit épiploon, dans sa partie adjacente à la petite courbure de l'estomac est largement infiltré de sang. Si on désinsère le grand épiploon au niveau de la grande courbure, l'estomac relevé laisse voir l'arrière-cavité des épiploons, qui est le siége d'un épanchement sanguin considérable.

Le pancréas est hypertrophié, sa consistance est beaucoup plus ferme que normalement, mais il ne semble pas le siége d'une infiltration cancéreuse.

Tout le tissu cellulaire de la région cœliaque est infiltré de sang.

Au-dessus du diaphragme, on trouve aussi un léger épanchement ; en outre, l'aorte et l'œsophage, intimement unis, ne forment plus qu'une masse indivise englobée dans des caillots sanguins.

On extirpe en même temps l'aorte, l'œsophage et l'estomac, après avoir mis une ligature sur le duodénum et après avoir débarrassé, par lavage, ces organes, d'une partie des caillots qui leur sont adhérents, on ouvre l'œsophage et l'aorte, et on constate alors les lésions suivantes :

L'aorte présente sur sa tunique interne des pustules athéromateuses faisant saillie dans la lumière du canal. A quelques centimètres au-dessus du diaphragme, on voit une large perforation, d'un diamètre un peu plus grand que celui d'une pièce de cinquante centimes, à bords irréguliers et déchiquetés.

L'œsophage est comblé, un peu au-dessus du cardia, par

un énorme caillot qui a subi un commencement d'organisation. Ce caillot fait hernie à travers une ouverture de la paroi postérieure du conduit. ouverture longitudinale à bords très réguliers.

L'estomac est ouvert, et on trouve d'énormes caillots dans le cul-de-sac supérieur. A ce niveau siège une petite ulcération qui a livré passage au sang. En aucun point de ces organes, on ne trouve de lésion cancéreuse.

On peut donc reconstituer assez facilement la marche des accidents : rupture d'un foyer athéromateux de l'aorte thoracique, avec épanchement dans le tissu cellulaire rétro-œsophagien, puis la région cœliaque et l'arrière-cavité ; se traduisant, au point de vue clinique, par une syncope, le 1er novembre, avec signes d'hémorrhagie interne, suppression du pouls radial.

Caillot volumineux comprimant d'abord l'œsophage, et déterminant des phénomènes de sténose ; ouverture secondaire de l'œsophage à ce niveau. Ulcération de l'estomac au niveau du cul-de-sac supérieur et épanchement abondant dans la cavité gastrique, déterminant alors la mort.

Reins. Pyélonéphrite tuberculeuse du rein gauche avec périnéphrite scléreuse. Le bassinet est distendu, rempli d'un liquide louche ; le foie est hypertrophié, un peu gras.

La vésicule biliaire renferme douze calculs ; un treizième est enclavé dans le canal cystique, déterminant une oblitération de la vésicule ; les parois sont parcheminées, épaissies, sclérosées.

Le poumon droit présente au sommet des lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse.

OBSERVATION XIII

Recherches anatomiques sur les maladies des vaisseaux, faites au clos d'équarissage de Montfaucon en 1827, par MM. Trousseau et Leblanc.

Archives générales de médecine de Paris, 1828.

Nous avons été témoins d'une rupture de l'aorte avant sa bifurcation en iliaques primitives. Le cheval devait être tué. Pour l'abattage, on réunit à l'aide de lacs les quatre pieds de l'animal ; puis, on le renverse en le poussant subitement sur un lit de paille, en même temps que des aides tirent fortement le lac. La surprise, la frayeur et l'effort violent que fait le cheval pour résister à la chute, impriment probablement au sang un mouvement tel que la rupture de l'aorte puisse s'ensuivre. L'équarisseur, qui le sacrifiait, lui plongea son couteau dans le poitrail, de manière à couper en même temps l'origine des troncs artériels et veineux des parties antérieures. Le cheval resta un instant presque immobile; puis, se cabra avec violence, tomba, agité de mouvements

convulsifs très énergiques et expira dans l'espace d'une minute.

L'aorte abdominale nous offrit une rupture qui n'intéressait que les deux tuniques internes, mais à des degrés différents.

La tunique interne était déchirée dans le sens du diamètre transversal de l'atère, et dans l'étendue d'un pouce environ ; elle était, en outre, entièrement séparée de la musculeuse, qui était rompue suivant un sens diamétralement opposé ; et, dans l'étendue de six ou huit lignes seulement. La tunique celluleuse restée intacte était seulement infiltrée d'un peu de sang, qui s'était accumulé probablement pendant le court espace de temps qui avait séparé l'instant de la blessure de celui de la mort.

Cette rupture tient-elle aux mouvements violents d'extension que fit l'animal au moment où il tomba, ou bien à l'impulsion subitement accrue du sang artériel ? Nous laissons à d'autres le soin d'en trouver l'explication.

CONCLUSIONS

Pour que l'aorte se rompe spontanément, il est nécessaire qu'elle soit déjà malade.

Ou bien elle présente de l'atrophie simple et du rétrécissement d'origine congénitale ou pathologique : ou bien elle est envahie par des ulcérations athéromateuses ; ou bien encore il s'est développé en un point de l'adventice, un nodule inflammatoire, d'évolution aiguë ou subaiguë, de nature infectieuse ou syphilitique.

L'orifice de rupture est de forme variable ; tantôt, c'est une simple fissure ou une perforation arrondie, sans altérations secondaires, qui intéresse les trois tuniques sur le même point ; tantôt, le sang, avant de se faire jour au dehors, en effondrant la tunique externe, s'est répandu entre les différentes couches de l'aorte, les a soulevées, décollées, puis déchirées, de façon plus ou moins irrégulière, formant des lambeaux flottants.

Quand la rupture se produit, le sang s'épanche dans le tissu cellulaire médiastinal périaortique.

Parfois même, par suite d'adhérences contrac-

tées antérieurement entre l'aorte et les différents organes du médiastin, il fait issue directement dans ces organes.

La déchirure du vaisseau malade peut être attribuée souvent à une cause occasionnelle, susceptible d'augmenter la pression sanguine, mais les cas sont nombreux, cependant, où la rupture s'est produite, en apparence, spontanément, pendant le sommeil ou dans l'état de repos.

Bien plus fréquente chez les hommes, elle se produit de préférence entre 30 et 60 ans.

Les symptômes sont assez vagues. La mort est brusque ou lente, selon que la rupture intéresse à la fois les trois tuniques au même point, ou bien qu'il se développe un anévrisme disséquant.

Le diagnostic ne peut qu'être soupçonné.

Le pronostic est fatal.

La thérapeutique impuissante.

Vu : le Président de la thèse,

DIEULAFOY

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer .

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE.

Altmann. — Arch. f. path. Anat. Bul. 1891, C. XXVI.

Beuda. — Verhandl. d. Vir. f. innere Med. Z. à Berl., 1900-1901.

Bennemaison. — Rev. méd. de Toulouse, 1878, XII.

Bordier. — Soc. Anat. de Paris, 1867, p. 730.

Broca. — Soc. Anat. de Paris, 1850.

Brodeur. — Société anatomique, 1882.

Brouardel et Vidert. — Société de médecine légale de France, 1892.

Bruberger. — Berlin Klin. Wochenschrift, nº 30, 1870.

Chappet et Gallavardin. — Arch. gén. de médecine de Paris, 1901.

Chiari. — Wien méd. Wehnsch. 1886, XXXVI.

Crooke. — Virchow Archives Bd. 129.

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne.

Dowal. — Case of spontaneous circular rupture of Aorta. Edimburg. M. S., 1876.

Eisengraber. — Inaugural. Diss. Kiel. 1897.

Fischer. — Marburg, 1894,

Gardette. — Thèses de Bordeaux 1890-1891.

Dr. Geigel. — Wurtzbürger. Medizin Zeitschrift, 1861.

Laborde. — Comptes rendus. Société de Biologie, 1859

Lionville. — Soc. Anat. 1868.

Macharg et Browlie. — Glasgow. med. Journ. 1895.

Magnan. — Société anatomique, 1864.

Martin. — Union méd. Paris, 1865, 2 s, XXVI.

Mosny. — Bulletin Soc. Anat., 1888.

Muselier. — Gazette méd., Paris, 1892.

Nau. — Progrès méd. de Paris, 1676, IV.

Leacock. — Transact. of the path. soc. of London 1863.

Rindfleisch. — Histologie pathologique.

Rollet. — Soc. anat., 1847.

Saguet. — Bull. Soc, anat., 1892.

Trousseau et Leblanc. — Archives générales de médecine de Paris, 1828.

Imprimerie de la Faculté de Médecine, H. Jouve, 15, rue Racine, Paris.